N° 86

DE LA TUBERCULOSE

A FORME HYPERTROPHIQUE

DE L'INTESTIN GRÊLE

THÈSE

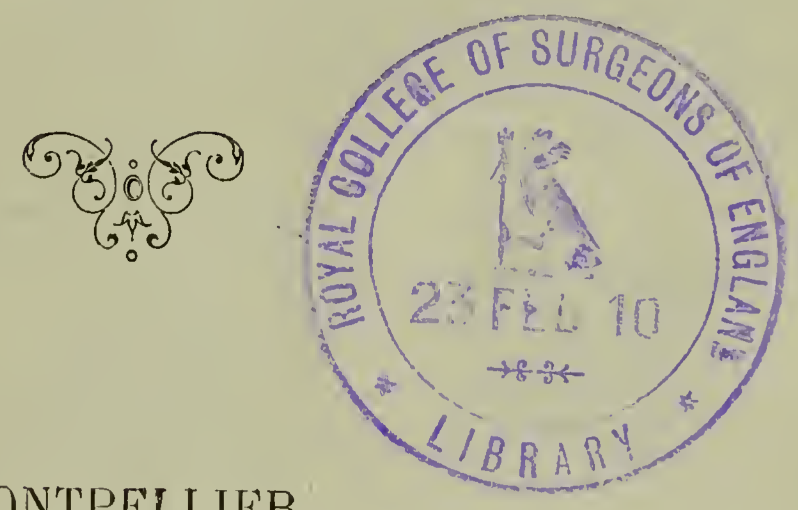
Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 28 juillet 1905

PAR

M. JULIEN TREF

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine



MONTPELLIER
Imprimerie Grollier, Alfred DUPUY successeur
Boulevard du Peyrou, 7

1905

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻)............ DOYEN.
TRUC.................. ASSESSEUR.

Professeurs

Clinique médicale..........................	MM. GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale..........................	TEDENAT.
Clinique obstétricale et gynécologique..........	GRYNFELTT.
— — chargé du cours, M. VALLOIS.	
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✻).
Clinique médicale..........................	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✻).
Physique médicale..........................	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales........	GRANEL.
Clinique chirurgicale..........................	FORGUE.
Clinique ophtalmologique..........................	TRUC.
Chimie médicale..........................	VILLE.
Physiologie..........................	HEDON.
Histologie..........................	VIALLETON.
Pathologie interne..........................	DUCAMP.
Anatomie..........................	GILIS.
Opérations et appareils..........................	ESTOR.
Microbiologie..........................	RODET.
Médecine légale et toxicologie..................	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique..........................	BOSC.
Hygiène..........................	BERTIN-SANS.

Professeur-adjoint : M. RAUZIER.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. JAUMES, PAULET (O.✻), E. BERTIN-SANS (✻).

Secrétaire honoraire : M. H. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements..........................	MM. VALLOIS, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	RAUZIER, agrégé libre, professeur adjoint.
Pathologie externe..........................	DE ROUVILLE, agrégé.
Pathologie générale..........................	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE.	MM. VIRES.	MM. SOUBEIRAN.
DE ROUVILLE.	VEDEL.	GUERIN.
PUECH.	JEANBRAU.	GAGNIÈRES.
GALAVIELLE.	POUJOL.	GRYNFELTT Ed.
RAYMOND.	ARDIN-DELTEIL.	

M. H. IZARD, *secrétaire,*

Examinateurs de la thèse :

MM. TÉDENAT, *président.*	MM. GALAVIELLE, *agrégé.*
DUCAMP, *professeur.*	SOUBEIRAN, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

J. TREF.

A MES MAITRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TÉDENAT

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

J. TREF.

PRÉFACE

Parvenu au terme de nos études et sur le point d'aborder l'exercice de la médecine, nous nous faisons un respectueux devoir d'adresser aux Maîtres de cette Faculté, l'expression de toute notre gratitude. Nous les remercions bien vivement de leurs savantes et instructives leçons, de leurs excellents et précieux conseils.

D'abord, un regard jeté vers le passé nous fait un devoir de dédier notre thèse inaugurale à la mémoire de notre père, dont le souvenir se fait sentir encore plus cruel aujourd'hui.

Que notre mère soit assurée de notre amour filial et de notre immense reconnaissance.

Que nos Maîtres de la Faculté de Médecine de Montpellier, avec lesquels nous sommes resté en contact durant toutes nos études, reçoivent nos remerciements pour l'inoubliable enseignement qu'ils nous ont donné.

M. le professeur-agrégé Soubeiran voudra bien agréer l'hommage de notre reconnaissance pour la bienveillance et les marques d'amitié qu'il n'a cessé de nous témoigner depuis le début de nos études jusqu'à ce jour. Nous le remercions de l'inlassable patience qu'il a apportée à nous diriger dans la confection de notre thèse inaugurale.

Nous sommes particulièrement heureux de rendre hom-

mage à MM. les professeurs Estor et Forgue dont nous avons été provisoirement l'externe, M. le professeur Carrieu qui nous a toujours montré une grande bonté, M. le professeur agrégé Jeanbrau qui fut toujours pour nous un ami plutôt qu'un Maître ; à tous nous offrons le témoignage de notre profond et respectueux attachement.

Nous ne saurions oublier non plus M. le docteur Patel, professeur-agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon, à qui nous devons un résumé fort intéressant d'une observation récente et inédite, et nous l'en remercions bien vivement.

Nous sommes très touché de l'honneur que M. le professeur Tédenat a bien voulu nous faire en acceptant la présidence de notre thèse.

Que ceux de nos camarades en médecine qui ne nous ont point ménagé les marques de sympathie reçoivent à leur tour le témoignage de notre profonde amitié, et en particulier, les docteurs Thiéry, de Pierrefitte ; Godard, Bouveret, Simonet, Marchat et Bigonnet. Nous ne voulons pas quitter ces derniers sans les assurer du regret que nous éprouvons aujourd'hui à nous séparer d'eux.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION. — HISTORIQUE

Jusqu'à ces dernières années, la tuberculose intestinale a été considérée comme une manifestation secondaire de la phtisie pulmonaire, comme un épisode survenu au cours de la maladie et en marquant la terminaison ultime. On n'admettait alors qu'un seul mode de développement du processus tuberculeux : la lésion était toujours une lésion diffuse, c'est-à-dire occupant l'intestin sur une longueur plus ou moins grande ; c'était une lésion destructive, c'est-à-dire une lésion déterminant la nécrose des tissus, au milieu desquels elle évoluait. Granulations grises, granulations jaunes, inflammations caséeuses et ulcératives des follicules lymphatiques isolés ou agminés, tels étaient les éléments caractéristiques de la tuberculose intestinale, les seuls connus. Vers 1880, Cornil et Ranvier ont donné de cette forme diffuse de la tuberculose intestinale un tableau magistral que nous pouvons résumer ici : Le point de départ des granulations a son siège dans la couche superficielle ou dans les couches profondes de la muqueuse ; on les rencontre plus rarement dans les divers plans qui constituent la paroi de l'intestin, dans la

sous-muqueuse, dans la musculeuse, dans la sous-séreuse.

Les inflammations des follicules sont marquées par une augmentation de volume, par une teinte blanchâtre ou jaunâtre, avec un point central de caséification.

L'ulcération tuberculeuse est consécutive à l'évolution de la granulation vers la caséification ou bien à l'inflammation des follicules ; elle a lieu le plus souvent par le mécanisme de la gangrène moléculaire.

La forme varie avec le siège, tantôt arrondie, tantôt elliptique, tantôt annulaire. Les bords en sont sinueux, serpigineux, saillants et contiennent soit des granulations, soit des follicules altérés caséeux à leur centre ; le fond est parsemé de nodules gris ou blanchâtres qui correspondent à des granulations en voie d'élimination.

D'après ces lignes, on voit que la tuberculose intestinale était envisagée comme étant une tuberculose diffuse, à lésions destructives et progressives et toujours secondaire à une phtisie pulmonaire, dont elle était le dernier terme.

Aujourd'hui encore, dans la majorité des cas, c'est cette forme que l'on rencontre le plus souvent. Mais les recherches plus récentes, l'étude des tuberculoses locales ont éclairé la question d'un jour nouveau. La clinique nous prouve journellement que le bacille de Koch peut prendre une virulence toute particulière en certains points de l'organisme et en ces points seulement, grâce à diverses causes occasionnelles et prédisposantes. De même qu'il y a des localisations bacillaires sur un os, sur une articulation, sur un organe quelconque, il n'y a pas de raison de nier une tuberculisation primitive de l'intestin ; et l'autopsie a permis souvent de confirmer le fait.

De plus, il est aujourd'hui démontré que la tuberculose intestinale n'évolue pas toujours suivant la forme diffuse, à marche progressive, la granulation et l'ulcération peuvent

devenir la source de tissu cicatriciel, sans qu'il y ait nécrose des tissus.

Enfin, vers 1880, Cornil et Ranvier entrevoyaient une autre marche de l'affection, quand ils disaient dans leur Traité d'Histologie pathologique que « quelquefois l'infiltration inflammatoire et tuberculeuse de la muqueuse produit un épaississement assez considérable pour déterminer un retrécissement de l'intestin ».

En 1891, Pilliet et Hartmann faisaient une étude consciencieuse et très approfondie de la tuberculose du gros intestin, où ils montraient que la tuberculose intestinale pouvait évoluer d'une façon particulière, suivant un processus déterminé, par l'adjonction à l'élément infectieux de l'élément inflammatoire, avec hypertrophie des parois intestinales.

En 1892, Czerny et Billroth, Konig, donnaient de cette nouvelle forme des considérations cliniques bien nettes et depuis les études se sont poursuivies dans ce sens.

La thèse de Dupont, de Paris, la thèse de Itié (1898), de Montpellier, ont éclairé la question de notions nouvelles concernant la tuberculose intestinale à forme hypertrophique de l'intestin grêle. Mais c'est surtout à Patel, le jeune maître de la Faculté de médecine de Lyon (Thèse, Lyon 1901) et à son collaborateur Bérard (Bérard et Patel, Tub. int. 1902), que l'on doit une étude complète de cette importante question.

De tous ces travaux, il résulte que la tuberculose intestinale à forme hypertrophique de l'intestin est une question presque classique ; que le bacille de Koch en ce qui concerne l'intestin grêle a une prédilection pour la portion iléo cœcale ; et que les cas ne sont pas nombreux où l'on ait eu à étudier l'évolution tuberculeuse avec hypertrophie des parois de l'intestin d'une autre portion du grêle.

Le 5 décembre 1901, M. le professeur Tédenat opérait

une malade atteinte de tuberculose à forme hypertrophique de l'intestin grêle et l'observation recueillie par M. le professeur agrégé Soubeiran, alors chef de clinique, a été le point de départ de notre travail.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

L'étiologie et la pathogénie de la tuberculose à forme hypertrophique de l'intestin grêle n'offrent aucune particularité, que la tuberculose soit primitive ou secondaire. Du côté du sexe et de l'âge, aucune prédisposition marquée et prouvée par la clinique ; et l'on peut voir se développer le processus tuberculeux aussi bien chez la femme que chez l'homme, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte et le vieillard. Toutefois, l'on doit signaler la rareté de l'infection intes inale primitive chez l'enfant ; elle existe cependant et des observations de Bérard et Leriche relatent chez des enfants des ulcérations de l'intestin grêle à différentes hauteurs, avec hypertrophie des parois et rétrécissements multiples.

On comprend fort bien comment s'établit la tuberculose intestinale chez un individu atteint soit de phtisie pulmonaire, soit de méningite, soit de tumeur blanche, etc. Le torrent circulatoire est l'agent de transport habituel de l'infection dans la majorité des cas. On a incriminé aussi la déglutition

des crachats bacillifères, et des expériences de laboratoire ont confirmé les données de la clinique.

Naturellement, il fallait certaines conditions qui devaient favoriser le développement du processus tuberculeux chez tel individu plutôt que chez tel autre. Les antécédents du malade, héréditaires et personnels, devaient entrer en ligne de compte.

L'hérédité tuberculeuse est aujourd'hui admise par tous et les contestations qui se sont élevées à ce sujet ont surtout porté sur le mode de transmission de l'infection ; aujourd'hui il est à peu près hors de doute que le spermatozoïde en est le véhicule. Et ce qui prouve cette hérédité, c'est que l'on note nombre de victimes parmi les enfants dans les premières années de la vie. Le diagnostic a été confirmé par l'autopsie : Des enfants élevés dans des conditions telles qu'on ne puisse les accuser d'avoir contracté la tuberculose sont morts de tuberculose intestinale à forme hypertrophique. Il y a donc lieu de faire jouer un rôle prépondérant à l'hérédité dans l'évolution de la forme tuberculose intestinale que nous étudions ici.

Le traumatisme, la contusion sont aussi des conditions favorisantes : Par exemple, un estomac fatigué par une nourriture lourde et grossière, sera un point de moindre résistance.

Les maladies antérieures, maladies du tube digestif, entérites, dysenterie, fièvre typhoïde, maladies générales agiront pour déterminer un *locus minoris resistantiæ*, pour diminuer le pouvoir phagocytaire et par suite favoriser le développement de l'élément infectieux.

Mais il est aussi un autre mode d'infection qu'il faut faire intervenir ici : c'est l'apport direct au tube digestif de matières tuberculeuses. Il est avéré que chez un phtisique qui présente de l'entérite tuberculeuse, l'infection a été apportée à l'intestin par les crachats déglutis par le malade.

Une autre cause de tuberculisation qui a soulevé de nombreuses discussions, c'est l'ingestion de lait provenant de vaches tuberculeuses : Des expériences de Chauveau, Puech, Gerlach ont démontré péremptoirement la transmissibilité de la tuberculose d'animaux à animaux, de vaches à porcs, de cobayes à lapins, etc. Les conclusions de ces auteurs étaient qu'il ne devait pas y avoir exception pour l'homme et que ce dernier était susceptible de contracter la tuberculose à la suite d'ingestion de viandes ou de lait provenant d'animaux tuberculeux. La clinique a confirmé les travaux de ces auteurs : Banq cite le cas d'un enfant mort de tuberculose miliaire aiguë des poumons à la suite de nourriture exclusivement composée de lait de vache tuberculeuse. Demme rapporte avoir trouvé à l'autopsie chez des enfants des ulcérations tuberculeuses sur l'intestin grêle, ces enfants ayant été nourris exclusivement avec du lait de vache tuberculeuse.

Telles sont les données étiologiques et pathogénique de la tuberculose intestinale ; elles sont applicables aussi bien à la forme diffuse classique, qu'à la forme hypertrophique que nous voulons étudier ; aussi avons-nous passé très rapidement sur ce chapitre.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomo-pathologiques que l'on rencontre dans la tuberculose intestinale à forme hypertrophique, sont à peu de chose près les mêmes sur toute la longeur de l'intestin grêle.

Lésions macroscopiques — A première vue, la surface externe de l'intestin nous apparaît bosselée, rouge violacée et présente une saillie circulaire, arrondie ou elliptique, d'une longueur de 1 à 3 centimètres, d'une largeur de 1 à 2 cent. Tout autour de ce soulèvement, la séreuse a perdu son aspect poli ; elle a réagi et a donné naissance à un processus de défense qui se traduit par la formation d'adhérences épaisses ; ces adhérences rattachent l'intestin grèle aux anses voisines, à l'épiploon ou à la paroi. Cependant la réaction péritonéale n'est pas toujours aussi nettement marquée, parceque cliniquement la tumeur nous apparaît à la palpation

comme une tumeur mobile et par conséquent présentant peu d'adhérences. Au milieu de ces adhérences, l'examen permet de constater la présence de masses scléro-adipeuses, de lobules adipeux, de volume relativement considérable, et de ganglions mésentériques de coloration rouge violacée, de dimensions exagérées.

A la coupe, nous voyons que la paroi de l'intestin grêle offre un épaississement très marqué. Cette paroi qui normalement a une épaisseur de 1 millimètre, présente parfois une hypertrophie telle qu'elle atteint 3 ou 4 cent. De plus à la partie interne poussent des prolongements, des bourgeonnements vers la lumière du canal intestinal, bourgeons comparables à de petits polypes plus ou moins sessiles, que Delbet et Mouchet ont rapprochés de ceux qui accompagnent les lésions de la rectite chronique proliférante. Ces saillies ont des dimensions très variables, tantôt tenues, tantôt atteignant des proportions considérables ; leur forme est également variable.

Enfin, il nous faut noter une diminution très marquée du calibre de l'intestin.

A la loupe, l'examen seul des bourgeonnements de la paroi intestinale nous donne quelques notions nouvelles : ils apparaissent comme recouverts d'ulcérations de forme et de dimensions très différentes, à bords déchiquetés, serpigineux, saillants, à fond jaunâtre, entourées de granulations grises ou jaunes à différents stades d'évolution. Les ulcérations déterminent la destruction plus ou moins marquée du bourgeon. A côté de celles qui sont en pleine caséification, il en est d'autres qui évoluent vers le processus de cicatrisation, c'est-à-dire vers la guérison.

A la coupe, le bourgeon présente une coloration blanchâtre; il est constitué par un tissu mou, friable et l'on peut l'assimiler extérieurement à du tissu encéphaloïde de par son aspect et sa consistance.

Voilà ce que nous apprend l'examen macroscopique de l'intestin grêle présentant des lésions de tuberculose à forme hypertrophique. Par ces quelques considérations nous savons déjà que cette forme de tuberculose se caractérise essentiellement : par quelques légers phénomènes péritonéaux et ganglionnaires, par une hypertrophie très marquée de la paroi avec bourgeonnement, par la présence d'ulcérations qui paraissent être de nature tuberculeuse, enfin par une diminution considérable de la lumière du cylindre intestinal.

Lésions microscopiques. — Le microscope va nous permettre de mettre en évidence l'hypertrophie totale de la paroi intestinale, la part que chacune des tuniques prend à cette hypertrophie, et l'existence de l'élément infectieux qui est le point de départ de la néoplasie tuberculeuse.

La muqueuse présente des follicules tuberculeux, les uns en pleine évolution vers la caséification (c'est le plus petit nombre), les autres évoluant vers la sclérose ; les vaisseaux sont ectasiés ; les éléments du tissu conjonctif ont subi une hyperplasie considérable ; il en résulte un épaississement très appréciable avec hypervascularisation.

La sous-muqueuse est également hypertrophiée, grâce à une réaction conjonctive intense ; elle présente des granulations et quelques follicules tuberculeux avec tous les éléments qui les constituent.

La tunique musculeuse voit son épaisseur considérablement augmentée, mais ici le tissu musculaire lui-même n'est pas le siège de l'hypertrophie, ses éléments ne sont ni plus volumineux, ni plus nombreux ; l'épaississement de cette couche est dûe au tissu conjonctif interfasciculaire qui a proliféré d'une façon intense et subit progressivement la transformation fibreuse.

La tunique sous-séreuse elle-même est hypertrophiée ; on

trouve dans son intérieur des granulations et des follicules tuberculeux.

L'examen des bourgeons qui font saillie dans la lumière du canal intestinal nous montre qu'ils sont formés de tissu conjonctif, qu'ils sont infiltrés d'éléments leucocytaires et qu'ils sont richement vascularisés, le microscope permet de déceler quelques bacilles, quelques cellules géantes, et même ça et là des tubercules parfaitement constitués.

L'examen macroscopique et microscopique des lésions nous fait conclure que la tuberculose à forme hypertrophique de l'intestin grêle se caractérise par la présence des éléments ordinaires de la tuberculose, follicules, cellules géantes, bacilles de Koch, et par une réaction conjonctive intense qui a pour résultat l'hypertrophie des diverses tuniques et la diminution de la lumière du cylindre intestinal. Si la réaction conjonctive est trop intense, nous pouvons penser que l'hypertrophie pourra devenir tellement considérable qu'à un moment donné elle puisse aboutir à l'oblitération plus ou moins complète de l'intestin grêle. Aussi cette forme de tuberculose doit-elle intéresser tout particulièrement le chirurgien.

Siège. — Nous avons signalé au début la fréquence plus grande de la localisation du processus tuberculeux au niveau de la portion iléo-cæcale, et nous disions qu'il était juste de penser qne la néoplasie pouvait se développer sur toute la hauteur de l'intestin. Et, en effet, les diverses observations signalent des tumeurs tuberculeuses du grêle un peu partout. Celles-ci sont généralement seules, cependant l'infection peut attaquer plusieurs points de l'intestin en même temps et donner lieu à la production d'une forme hypertrophique en chacun de ces points et constituer autant de rétrécissements. Et cela est à l'encontre des statistique de Hofmeister. Mais

le fait existe et a été démontré par les autopsies faites consécutivement à l'opération.

Krogius rapporte, dans une observation publiée en 1899, avoir opéré une femme qui présentait trois tumeurs de nature tuberculeuse ; l'examen des pièces a établi qu'il s'agissait d'une tuberculose à forme hypertrophique ; le siège de chacune de ces tumeurs était variable, elles étaient espacées les unes des autres, l'une occupait la région sous ombilicale, l'autre la région iléocæcale ; le siège de la 3e tumeur n'est pas signalé.

Bérard et Leriche signalent avoir rencontré des rétrécissements multiples chez des enfants.

Darier publiait en 1890 une observation très intéressante dans laquelle il avait trouvé huit rétrécissements échelonnés.

La forme hypertrophique de la tuberculose intestinale peut donc siéger en tous les points, sur toute la hauteur du grêle ; elle n'est pas toujours caractérisée par la présence d'une seule tumeur avec un seul rétrécissement.

SYMPTOMATOLOGIE

STÉNOSE UNIQUE

Période de début. — Cette période est marquée par des symptômes qui ne peuvent pas mettre sur la voie d'un diagnostic précoce exact. Ce sont des troubles digestifs qui ouvrent la scène : l'appétit est diminué, le malade éprouve du dégoût pour certains aliments, il y a un état saburral des voies digestives supérieures ; les digestions sont pénibles ; 4 à 5 heures après les repas, apparaissent de la gêne au creux épigastrique, de la lourdeur, la face est congestionnée ; on note tantôt de la diarrhée, tantôt de la constipation ; les selles diarrhéiques sont quelquefois teintées de sang. Du côté de l'abdomen, le malade accuse des douleurs diffuses, passagères, marquées surtout au moment de la digestion intestinale ; le ventre présente un ballonnement léger, il est légèrement douloureux, plutôt sensible, il y a des vomissements. Cette période de début peut se prolonger pendant un temps fort long ; quand elle se borne à des manifestations gastriques, le médecin porte le plus souvent le diagnostic d'hypochlorhydrie ; quand les phénomènes morbides inté-

ressent également l'intestin, le clinicien pense plutôt à une tuberculose péritonéale qu'à une tuberculose intestinale.

Période d'état. — Ici, les symptômes sont bien plus nettement marqués ; insensiblement les signes de la période de début vont s'exagérer et à eux vont s'ajouter de nouveaux éléments de la plus haute importance au point de vue clinique.

Signes fonctionnels. — Les troubles digestifs s'accentuent, les vomissements sont parfois très fréquents, la constipation est presque la règle, mais de temps à autre il y a des débâcles intestinales. Le symptôme capital qui marque la période d'état de la maladie, c'est l'accès douloureux.

A la sensibilité générale du ventre a fait place peu à peu la douleur avec des caractères spéciaux ; cette douleur apparaît trois ou quatre heures après les repas, son intensité est progressive ; elle atteint un maximun et rétrocède ; elle coïncide avec le passage des matières au niveau du point malade, et c'est à ce passage qu'elle doit ses plus violentes exacerbations. Il semble au malade qu'il se produit au niveau de l'abdomen une déchirure, une torsion de l'intestin. Le siège de la douleur est variable, comme le siège de la lésion tuberculeuse, la fosse iliaque droite est le plus souvent intéressée ; la fosse iliaque gauche, la région ombilicale, l'hypocondre sont plus rarement atteints. Ce qui caractérise surtout la douleur, c'est la fixité dans son siège ; à chaque crise que présente le malade, le point douloureux est immuable, on le trouve toujours au même endroit.

A côté de la douleur, il y a un symptôme constant, la voussure abdominale et la perception par le malade de bruits musicaux divers : piaulement, glouglou, etc.

Ces bruits musicaux sont produits par le passage des liquides à travers le rétrécissement tuberculeux.

La douleur, le météorisme, les bruits musicaux qui caractérisent l'apparition de l'accès constituent ce qu'on appelle le syndrome de Konig.

Après la crise, qui dure un temps variable, arrive une période d'accalmie pendant laquelle le malade ne souffre pas. Les accès douloureux ont une fréquence variable. Au cours de la digestion intestinale, ils peuvent se manifester plusieurs fois ; ils peuvent n'apparaître qu'une fois par jour, une fois tous tous les deux jours, deux fois par jour, etc.

Signes physiques. — Au moment de l'accès, l'inspection de l'abdomen nous montre le dessin des anses intestinales sur la paroi intestinale et permet de constater le péristaltisme ; ce péritaltisme peut être provoqué par un simple attouchement avec le doigt, ou en faisant ingérer des liquides aux malades ; il traduit l'effort que fait le muscle intestinal pour faire franchir l'obstacle au contenu de l'intestin.

La palpation n'est possible qu'après l'accès douloureux, quand il n'y a plus d'hyperesthésie cutanée, ni de défense musculaire. Pratiquée en ce moment, elle donne des renseignements importants : La main déprimant légèrement l'abdomen pourra déterminer du gargouillement ; s'enfonçant plus profondément, elle percevra une tumeur dure, de volume variable, de celui d'une noix à celui d'une orange, très nettement délimitable et mobile. Cette mobilité est telle qu'à certains moments, la tumeur n'est pas accessible à la palpation.

Parfois il est donné aux doigts explorateurs de rencontrer autour d'elle de petites nodosités, qui sont des ganglions mésentériques engorgés.

Signes généraux. — Les accès douloureux revenant ainsi périodiquement, le malade arrive à prendre le moins possible de nourriture, afin de ne pas éveiller les phénomènes critiques ; il s'anémie d'abord, maigrit ; se cachectise du fait de l'intoxication stercorémique résultant de la constipation opiniâtre.

Le sujet qui au début est atteint d'une tuberculose localisée devient, à cause de son état de dénutrition, une proie facile pour le bacille de Koch ; et il n'est pas rare chez de tels malades de voir apparaître une tuberculose secondaire du poumon.

La température est normale tant que la généralisation pulmonaire ne se fait pas ; il y a élévation le soir, sueurs nocturnes, hémoptisies, etc., quand les sommets sont atteints.

STÉNOSES MULTIPLES

Quand l'infection bacillaire s'est localisée en plusieurs points de l'intestin grêle et a déterminé la formation des sténoses multiples, la symptomatologie diffère quelque peu.

L'accès douloureux est moins violent et moins brusque que dans les sténoses uniques ; il est en quelque sorte fragmenté et est plutôt caractérisé par une suite de petites crises isolées. Grâce à cette division, on peut quelquefois arriver à diagnostiquer le nombre des rétrécissements.

Les ondes péristaltiques, le météorisme, les bruits musicaux, existent comme dans la sténose unique, mais à un degré moindre. En un mot on a ici encore le syndrome de Konig.

La percussion donne de la sonorité au niveau des points douloureux.

La palpation, en dehors des accès, permettra de constater l'existence de plusieurs tumeurs siégeant en des points variables de l'abdomen et les ganglions mésentériques pourront être également perçus.

Période de terminaison. — L'évolution de la tuberculose à forme hypertrophique est quelquefois très longue ; et cela s'explique par la prolifération des éléments conjonctifs qui retarde l'extension de l'infection tuberculeuse. Cette période de terminaison sera donc sous la dépendance de plusieurs facteurs, résistance individuelle, rapidité de la marche de l'affection.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la tuberculose intestinale à forme hypertrophique est des plus difficiles à établir surtout à la période de début. En effet, à cette période, les signes se bornent soit à de simples troubles digestifs qui sont attribués généralement à de l'hypochlorhydrie, soit à des troubles gastro-intestinaux qui peuvent faire penser à une péritonite bacillaire au début.

A la période d'état, quand la sténose tuberculeuse est constituée, le diagnostic est moins difficile à faire, quoique le praticien soit le plus souvent dans le plus grand embarras. Nous avons vu dans le chapitre précédent les signes qui caractérisaient la tuberculose à forme hypertrophique de l'intestin grêle et il semble qu'avec de tels éléments le diagnostic doive s'imposer. Malheureusement,il est rare que tous les signes caractéristiques apparaissent à l'examen, et c'est la cause des erreurs qui ont été commises par les maîtres les plus éminents eux-mêmes.

Quand chez un malade, nous trouverons le syndrome de Konig, quand nous aurons trouvé en outre la tumeur avec tous ses caractères, quand le malade nous aura exposé l'histoire de sa maladie, il nous sera facile de poser notre diagnostic. Mais le plus souvent, nous aurons affaire à un malade qui consultera pour une crise intestinale aiguë ou chronique et nous poserons alors que le malade présente un rétrécissement intestinal ou un corps étranger de l'intestin. Les antécédents du malade, l'histoire de la maladie, nous feront rapidement éliminer l'hypothèse du corps étranger. Mais dans le cas de sténose, il nous faudra pousser plus loin notre étude, il nous faudra rechercher sa nature. Est-ce une sténose syphilitique, une sténose néoplasique, une sténose tuberculeuse cicatricielle ou une sténose tuberculeuse hypertrophique ?

La sténose d'origine syphilitique est extrêmement rare, histologiquement les lésions sont celles qui sont regardées comme simplement inflammatoires ; la question du diagnostic différentiel entre la sténose syphilitique et la sténose tuberculeuse est loin d'être tranchée.

La sténose néoplasique est moins rare, et c'est avec elle que la sténose tuberculeuse a été confondue. L'évolution du carcinome de l'intestin grêle est souvent la même que celle de la tuberculose de cet organe ; cependant l'âge du sujet, la marche rapide de l'affection, les hémorragies fréquentes et abondantes sont de bons éléments en faveur du cancer. Très souvent, le diagnostic ne pourra être fait qu'après examen des pièces, après opération, et encore cet examen devra-t-il être fait au microscope. Itié, dans sa thèse, dit que « la ressemblance avec le cancer est telle que les plus expérimentés s'y sont trompés et Kiéner à qui M. le professeur Tédenat venait de remettre une pièce, s'écriait : Oh ! le beau cancer ! Quelques jours après, le microscope lui démontrait qu'il avait affaire à une authentique tuberculose hypertrophique ».

Cet exemple nous montre que le diagnostic entre la tuberculose hypertrophique et le carcinome de l'intestin grêle offre parfois d'insurmontables difficultés.

Quant à la sténose cicatricielle, son diagnostic sera parfois très délicat. Les antécédents du malade, péritonite bacillaire en voie de guérison avec brides, les hernies de l'intestin à travers l'épiploon, l'évolution de la maladie, tout cela devra être envisagé d'une façon rigoureuse et encore que de causes d'erreurs !

Quand la sténose est découverte par le clinicien, il lui faut rechercher s'il existe une tumeur au niveau du point douloureux accusé par le malade

Quand la palpation révèle cette tumeur, sa nature tuberculose est vite reconnue : Les phénomènes digestifs qui ont précédé l'apparition du néoplasme, les accès douloureux avec exacerbation pendant la période de digestion intestinale, l'âge du malade, les caractères de la tumeur sont autant d'éléments qui éclaireront et mettront sur la voie du diagnostic.

Mais la difficulté sera plus grande quand la tumeur ne sera pas décelée par les doigts de l'explorateur, et le diagnostic différentiel sera basé sur le fait qu'il y a sténose et qu'il faudra rechercher le siège, la nature et le nombre des rétrécissements.

Par ce court exposé, il est aisé de voir que le diagnostic précis de tuberculose intestinale à forme hypertrophique est très difficile à affirmer. Et cependant nous verrons quelle importance il y a à l'établir au point de vue de l'intervention.

COMPLICATIONS

L'anatomie pathologique nous a montré que la tuberculose intestinale à forme hypertrophique pouvait donner lieu à de

graves complications, dont les plus fréquentes sont l'occlusion aiguë et la perforation.

Le mécanisme de l'occlusion s'explique fort bien : Nous savons que le rétrécissement dû à l'hypertrophie des parois de l'intestin est souvent tellement marqué qu'il permet à peine le passage d'un crayon. Si donc les matières viennent s'accumuler au-dessus de la structure, il en résulte une obstruction, suppression des matières et des gaz, vomlssements bilieux, alimentaires, fécaloïdes, etc., en un mot le tableau de l'occlusion aiguë. D'autre part, il est en notre droit de supposer que le processus inflammatoire peut avoir une intensité telle qu'il aboutisse de lui-même à l'occlusion intestinale. Quant à la perforation intestinale, elle est due à l'ulcération et à la destruction progressive des tuniques intestinales ; elle s'accompagne ordinairement de réaction péritonéale, réaction qui se traduit par des adhérences qui limitent l'infection. On a donc le plus souvent des symptômes de péritonite localisée avec établissement d'une fistule pyostercorale. Cette fistule pourra s'ouvrir soit au dehors, à la peau, soit dans une anse grêle, soit dans le rectum.

Si les adhérences péritonéales ne se sont pas formées, le pus s'ouvre dans le péritoine libre, et on a alors des phénomènes de péritonite généralisée. Il n'entre pas dans le cadre de notre sujet de décrire les symptômes péritonéaux qui résultent de la perforation intestinale.

Dans les deux cas, le pronostic devient d'une très grande gravité.

PRONOSTIC

La tuberculose de l'intestin grêle à forme hypertrophique a une marche progressive, qu'elle soit primitive ou secondaire. Elle est constituée par un mélange de lésions bacillaires et

de réaction inflammatoire musculaire, sur laquelle vient se greffer une lésion inflammatoire banale due à une infection secondaire surajoutée qui trouve sa cause dans l'altération des tuniques intestinales et l'arrêt des matières stercorales. C'est donc une infection tuberculeuse banale, mais dont l'évolution est retardée grâce au processus fibreux qui l'accompagne ; en un mot, c'est une infection tuberculeuse atténuée. Cette forme de tuberculose évolue très lentement et la mort ne survient qu'après plusieurs années, dix ou quinze quelquefois, quand la maladie est abandonnée à elle-même ; la généralisation pulmonaire apparaît, quand ce n'est pas elle qui est le point de départ de l'affection et le malade arrive au terme de la vie dans la cachexie tuberculeuse ; à moins qu'une complication, occlusion ou perforation ne hâte la fin.

Il résulte de ces considérations que le pronostic est moins sombre si un traitement approprié précoce est appliqué, indépendamment des risques opératoires; et si la tuberculose est primitive, on peut espérer une guérison complète et une survie très longue après l'ablation de la tumeur.

TRAITEMENT

Le traitement à instituer peut être médical ou chirurgical.

Traitement médical. — Le traitement médical, dans l'immense majorité des cas, ne saurait devoir donner des résultats satisfaisants. Nous avons vu plus haut que rares sont les cas oul'on pose un diagnostic sûr et précoce ; le plus souvent en effet le praticien commet une erreur de .diagnostic, parce que les signes sont généralement peu nets et sont insuffisants à caractériser par eux seuls la période de début de la ma-

ladie. Or, le traitement médical ne saurait réussir que si les lésions tuberculeuses sont prises à leur naissance ou peu après leur apparition.

Si donc on a posé un diagnostic précoce, il faudra instituer de suite le traitement médical : on prescrira au malade une hygiène sévère, le grand air, le soleil ; on sait, en effet, combien les rayons solaires sont funestes au bacille de Koch. Le régime alimentaire du malade sera surveillé d'une façon toute particulière, les repas seront peu copieux, ils seront plus nombreux et cela afin de ne pas fatiguer l'intestin déjà malade en lui faisant exécuter un travail trop considérable. Enfin, on remédiera à la constispation ou à la diarrhée. Contre la constipation, on donnera des lavements légèrement purgatifs, ou des purgatifs doux ; les drastiques seront contre indiqués d'une façon formelle à cause de leur trop grande énergie et de l'inflammation qu'ils déterminent au niveau de la muqueuse intestinale. Contre la diarrhée, les opiacés seront recommandés.

Si la lésion intestinale évolue depuis longtemps déjà, quand la palpation révèlera une tuméfaction, quand on aura tous les signes caractéristiques de la période d'état de la maladie, le traitement chirurgical sera à conseiller.

Dans ces dernieres années, on avait préconisé la méthode antiscléreuse, mais les résultats thérapeutiques n'ont pas donné ce qu'on aurait pu en attendre.

Traitement chirurgical. — Contre indications. Les contre indications à l'intervention se tirent de l'état général du sujet, de la période à laquelle se trouve la maladie. Il est évident que le traitement opératoire ne peut être curatif chez un individu dont les sommets sont en pleine évolution caséeuse. Chez un sujet anémié, à lésions bacillaires peu étendues, en ce qui concerne le poumon ou les autres organes, le traite-

ment opératoire réussira, mais il ne sera tenté que quand on aura remonté cet organisme défaillant.

PROCÉDÉS CHIRURGICAUX

Les procédés les plus courants dans la chirurgie abdominale moderne sont : la laparotomie, l'entéroplastie, l'entérectomie, l'entéroanastomose.

Laparotomie. — Depuis la fameuse erreur de Spencer Wells qui pratiqua une laparotomie pour une péritonite tuberculeuse non diagnostiquée et qui guérit ainsi sa malade, on a pu l'appliquer avec certain succès dans nombre de cas de tuberculose intestinale. Ce moyen opératoire est excellent, quand la lésion tuberculeuse est diffuse et ne peut pas être atteinte toute entière par l'intervention radicale ; tout le monde sait combien les rayons lumineux sont efficaces contre l'évolution tuberculeuse ; mais ce procédé ne saurait guère être utilisé dans la forme hypertrophique.

Entéroplastie. — Opération qui consiste à rendre à l'intestin grêle le calibre qu'il doit avoir normalement. C'est un moyen dangereux et qui n'est pas à conseiller, car il faudrait être sûr que l'intervention est faite contre un rétrécissement tuberculeux produit par des lésions bacillaires éteintes. Est-on jamais sûr que le processus tuberculeux est terminé et qu'il ne reste aucun germe infectieux au niveau du champ de l'opération ? Dans le cas de tuberculose de l'intestin grêle à forme hypertrophique, il vaut mieux repousser ce procédé et le réserver seulement à la tuberculose avec sténose cicatricielle.

Entérectomie. — L'entérectomie est une opération qui a

pour but de supprimer du même coup la tumeur bacillaire, les parties avoisinantes malades et les ganglions engorgés pouvant adhérer à la tuméfaction.

C'est un moyen radical, grâce auquel on supprime toute cause de généralisation de l'infection, en même temps que l'on rémédie à la sténose hypertrophique.

En effet, la section de la portion de l'anse malade étant faite, on anastomose les deux bouts de l'intestin ; si l'on s'est assuré que ces deux extrémités de section sont saines, le succès peut couronner l'opération.

Le procédé de l'entérectomie consiste en plusieurs temps :

1° Ouverture de la paroi abdominale ;

2° Ouverture du péritoine et protection de la cavité péritonéale ;

3° Ligature double et section de l'anse aux deux points qui ont été choisis par l'opérateur et considérés comme devant être sains ;

4° Section du mésentère ;

5° Réunion des anses. La réunion des anses peut s'effectuer de deux façons :

a) Par suture, avec entérorrhaphie circulaire, anastomose latérale ;

b) Par le bouton de Murphy.

On a reproché à l'entérorrhaphie circulaire de reformer un rétrécissement cicatriciel, et par conséquent d'être un moyen insuffisant.

L'anastomose latérale, qui consiste à aboucher longitudinalement les deux anses sectionnées et à suturer, a eu également ses détracteurs, et le principal grief qu'on lui adresse c'est de laisser à sa suite un cul de sac dans lequel vont s'accumuler les matières stercorales.

Le bouton de Murphy, lui, réalise l'anastomose des anses sans suture, mais les inconvénients qu'il présente sont assez

nombreux : C'est d'abord qu'il joue le rôle de corps étranger vis-à-vis de l'intestin ; ensuite, qu'il peut déterminer de l'occlusion et même du sphacèle des parois intestinales.

Comme on le voit, l'entérectomie a été conçue dans le but de débarrasser le malade de sa tumeur tuberculeuse ; elle supprime toute complication ultérieure due à l'évolution du processus, mais ce qu'il y a de fâcheux, c'est la façon de terminer l'opération, et c'est là le point faible du procédé. Sans doute que chacun de ces moyens anastomotiques a eu ses succès, mais il n'en est pas moins vrai qu'ils sont bien souvent une des causes de mort pour le malade. Et c'est cependant le meilleur moyen dont disposent les chirurgiens à l'heure actuelle en ce qui concerne l'ablation des tumeurs tuberculeuses de l'intestin grêle.

En novembre 1904, M. Hartmann présentait à la Société de chirurgie, une technique opératoire nouvelle concernant la tuberculose intestinale du gros intestin, mais pouvant être appliquée à la chirurgie de l'intestin grêle. Nous allons décrire sommairement ce nouveau procédé :

« La tumeur étant libérée de ses connexions, dit M. Hartmann, je l'amène au dehors du ventre, je ferme par une couronne de sutures en surjet, non perforantes, ma plaie en unissant les deux bouts de l'anse extériorisée aux lèvres de l'incision du péritoine pariétal. Je tamponne ensuite mollement la plaie autour de l'intestin hernié avec de la gaze iodoformée. Une fois le ventre fermé, je donne sur le bout inférieur de l'anse extériorisée, et à ras de la peau, un coup de pince écrasante, je place un fin catgut sur le point écrasé, puis je coupe l'intestin à ce niveau. Je procède de même à l'égard du bout supérieur, avec cette différence qu'au lieu de faire une section à ras de la peau, je ménage sur ce bout supérieur 5 à 6 centimètres d'intestin. Sur ce dernier, je fais une petite boutonnière par laquelle j'engage soit une sonde rectale,

soit une canule à injection en verre ; je lie fortement l'intestin sur la sonde ou la canule, j'adapte à cette dernière un tube en caoutchouc qui plonge dans un seau à côté du lit, et je fais un pansement. Le pansement peut rester 4 ou 5 jours. Après ce temps, on enlève la canule ; le bout supérieur se rétracte peu à peu, et ne fait finalement qu'une saillie minime au niveau de la plaie.

Une quinzaine de jours après cette première opération, nous ouvrons le ventre de nouveau, écrasons les deux bouts qui se rendent à l'anus artificiel, enfouissons les deux moignons écrasés, puis faisons une entéroanastomose latérale, et terminons par l'excision de l'anus artificiel et la suture de la plaie ».

Nous ne savons quels peuvent être les résultats en ce qui concerne l'intestin grêle puisqu'aucune observation à ce sujet ne nous est connue, mais quoiqu'il en soit, pour ce qui est du cœcum, M. Hartmann accuse 11 cas de guérison sur 14 cas traités par ce procédé. Peut-être y aurait-il là un avenir dans la chirurgie intestinale.

Tels sont les procédés qui peuvent être employés dans les cas de tuberculose intestinale à forme hypertrophique. Mais ces moyens ne sont bons qu'autant que la tumeur est mobile. Ils sont inapplicables quand il y a des adhérences entre l'anse malade et les voisines, entre l'anse malade et la vessie ou le rectum. Dans ce dernier cas, on recourt à l'entéro anastomose latérale.

Entéro anastomose latérale. — Cette opération a pour but de permettre aux matières de circuler librement en contournant la lésion stricturale ; on fait la laparotomie et on choisit deux anses intestinales, l'une au dessus, l'autre au dessous de la lésion, et pour les réunir on emploie, comme dans l'entérectomie, la suture et le bouton anastomotique.

L'entérectomie et l'entéro anastomose latérale sont les deux procédés de choix, mais chacun de ces procédés a ses indications particulières :

L'entérectomie est préférable quand il est possible de supprimer complètement un foyer d'infection pouvant amener de la généralisation ou des complications telles que la perforation par ulcération. Seulement, enlève-t-on tout germe infectieux quand on a fait l'abblation de la tumeur ? N'y a-t-il pas une infime granulation à quelque distance susceptible d'évoluer ?

Et puis, il y a un shock opératoire très grave après une entérectomie, shock auquel est due la fréquence de la mortalité postopératoire.

En ce qui concerne l'entéro anastomose latérale, le principal reproche qu'on ait à lui adresser, et pas un des moindres, c'est de laisser le foyer d'infection dans l'intérieur de la cavité abdominale. Au point de vue opératoire toutefois, elle expose à moins de dangers.

Nous voyons, par le court tableau des moyens opératoires employés dans le traitement des tumeurs tuberculeuses avec sténose hypertrophique, que les inconvénients sont très nombreux. Chacun d'eux a ses indications et ses dangers. Malheureusement, la mortalité est excessivement forte pour chacune de ces opérations, et cependant nous savons qu'il n'y a pas d'autre moyen connu pour la diminuer.

———

Observation I

Recueillie par M. le professeur agrégé Soubeiran.

Rose G..., âgée de 25 ans, entre dans le service de M. le professeur Tédenat, le 23 novembre 1901, pour une fistule siégeant au niveau de la fosse iliaque droite. Ses antécédents héréditaires n'offrent aucune particularité digne d'être signalée. C'est une femme de taille moyenne, pâle et amaigrie ; elle n'a jamais été malade ; elle a été réglée tardivement (18 ans) ; les règles ont toujours été irrégulières, peu abondantes et peu colorées ; elle n'a jamais eu de grossesse.

Il y a dix-neuf mois, elle fut opérée à l'Hôpital de Perpignan pour une appendicite plus que douteuse ; la malade avait éprouvé un mois auparavant une vive douleur dans la fosse iliaque droite à l'occasion d'un effort ; cette douleur reparut de temps en temps sans qu'il y ait eu ni vomissement, ni ballonnement, ni obligation de jamais cesser le travail.

A la suite de cette intervention, la plaie ne s'est jamais fermée, une suppuration persistante s'est établie et il en est résulté une fistule par laquelle s'écoulent depuis trois mois des matières stercorales et des gaz ; cet écoulement est peu abondant et intermittent. Des douleurs sont apparues, s'irradiant dans tout l'abdomen ; parfois elles prennent un caractère aigu et la malade est prise de vomissements.

La malade est affaiblie et anémiée ; elle a beaucoup maigri depuis quatre mois, son appétit est faible, et elle à de la diarrhée. Elle ne tousse pas, mais ses sommets respirent mal.

Au niveau de la fosse iliaque droite, à deux travers de doigt de l'épine antéro-supérieure et à un centimètre au-dessus de la ligne iléo-ombilicale, on trouve l'orifice d'une fistule, ses bords sont violacés, amincis et plissés ; l'orifice, punctiforme, est au sommet d'un petit bourgeon charnu. A la pression, on fait couler un peu de pus et l'on sent un trajet induré qui s'enfonce vers la fosse iliaque interne. Le pus est granuleux, mal lié, jaune verdâtre ; la percussion donne de la sonorité. La palpation de la région est douloureuse et l'on sent une tumeur du volume d'une orange. dont le contour est assez vague ; le reste de l'abdomen ne présente rien d'anormal.

Le toucher vaginal montre un utérus petit, en rétroversion. L'intervention est acceptée et M. Tédenat opère la malade le 5 décembre : Incision de dix centimètres parallèle à l'arcade crurale, située un peu en dedans de la fistule ; une sonde cannelée est introduite dans le trajet et aboutit à une masse dure et irrégulière formée par l'intestin grêle. Cet intestin, au-dessus de la tumeur, est violacé, vascularisé et très dilaté ; l'anse malade, qui décrit un trajet curviligne, vient adhérer à la paroi au niveau de la fistule ; là, coudure brusque, après laquelle elle s'enfonce dans des fausses membranes ; au-dessus de la fistule, elle est dilatée et amincie. L'opérateur essaie de dégager l'intestin, mais les adhérences rendent son isolement pénible ; on doit les sectionner. L'intestin est amené dehors sur une longueur de trente centimètres, le mésentère est épaissi, infiltré et renferme de volumineux ganglions ; la tumeur est circonscrite au-delà de ses limites entre deux pinces garnies de caoutchouc et l'on resèque la partie malade entre deux ligatures.

Les deux bouts de l'intestin sont écrasés par l'angiotribe de Doyen, puis ils sont oblitérés après invagination, par une

suture séro-séreuse au fil de lin. Anastomose latérale, enfouissement de l'intestin dans la cavité abdominale.

Le mésentère renferme des ganglions, dont quelques-uns gros comme des noisettes, sont enlevés. Assèchement avec des tampons de gaze iodoformée ; une mèche est laissée s'étalant sur la ligne d'anastomose latérale. Suture à deux plans de la paroi abdominale ; pansement.

Potion avec 3 centigrammes de morphine, deux lavements nutritifs et deux lavements salés.

6. — La malade a souffert dans l'abdomen, le facies est cerné ; nuit agitée, pas de gaz. P. : 140. T. : 38°5 le soir. Sérum.

7. — Facies meilleur, coloré ; des gaz ont été émis, les douleurs se sont calmées.

9. — Le pouls est mieux frappé. Un lavement glycériné amène trois selles. T. : 39°.

11. — Pansement. Bon aspect de la plaie. La malade a plusieurs selles par jour.

13. — Une sérosité louche s'écoule par la plaie, que l'on draine.

21. — Des matières stercorales s'écoulent par la plaie, la malade maigrit, le facies s'excave, le pouls devient petit, la température est tombée.

24. — Mort dans une cachexie profonde.

L'autopsie montre que l'entéro-anastomose à bien tenu, mais une perforation s'est produite au niveau de l'une des extrémités de l'intestin, grande comme une pièce de deux francs ; tout autour, on note une infiltration tuberculeuse avancée, avec des ganglions assez gros, le tout formant une masse volumineuse.

Rien au poumon, foie petit et graisseux, reins et cœur normaux.

Examen de la pièce. — La partie du cylindre intestinal enlevée a une longueur de 15 centimètres, les lésions en occupent 9. Elles sont constituées par une partie à parois très épaissies, dures, bosselées et par une partie plus molle présentant un diamètre fort élargi. Sur la face externe du cylindre on trouve de volumineux lobules adipeux et des ganglions gros comme des amandes, rouge violacé ; l'un d'eux, coupé en deux, a montré un tissu rouge vineux sans apparence de lésions tuberculeuses nettes, bien que l'état épaissi, fibroïde de la paroi et l'inflammation hypertrophiante de la muqueuse aient fait penser à la tuberculose.

Une section longitudinale montre que la première partie est formée par une paroi très épaissie dont la surface interne présente un bourgeonnement prononcé, qui réduit à un très faible diamètre la lumière de l'intestin ; vers la partie inférieure du rétrécissement, les bourgeons deviennent assez volumineux pour fermer presque complètement l'intestin. Immédiatement au-dessus d'eux s'ouvre le trajet de la fistule. Ces bourgeons sont mollasses, se laissent déchirer facilement et ont une couleur blanc rosé ou violacé ; ils ressemblent à du tissu encéphaloïde.

Au-dessous, le tube intestinal s'élargit, quoique une partie de la paroi demeure encore épaisse et bourgeonnante. La surface de cette partie de la paroi intestinale présente une exagération des valvules qui apparaissent sous forme de mamelons arrondis et qui forment parfois une large saillie en dos d'âne.

Immédiatement au-dessous de la partie bourgeonnante rétrécie, on constate des ulcérations irrégulières à fond noirâtre et entourées de grosses granulations blanchâtres disséminées en placards; à côté, se trouvent des ulcérations à bords arrondis qui semblent en voie de cicatrisation; certaines

sont légèrement saillantes, forment des placards à bords ondulés avec des nodules blanchâtres.

La section de l'un des volumineux bourgeons qui obturent presque la lumière montre leur couleur blanchâtre et leur mollesse ; ces bourgeons pénètrent profondément dans la paroi intestinale très épaissie, d'apect grisâtre et gélatiniforme ; à côté sont des ulcérations qui paraissent dues à la fonte et à la destruction par hémorragie des bourgeons.

L'examen microscopique fait par M. le professeur Bosc, a fait constater des cellules géantes rares et quelques follicules tuberculeux.

Réflexions. — Cette forme de tuberculose occupant l'intestin grêle rappelle de très près la tuberculose du gros intestin ; nous avons, en effet, une paroi très augmentée d'épaisseur, bourgeonnante et dans laquelle se mélangent l'élément tuberculeux et l'élément inflammatoire. Incontestablement, la tuberculose intestinale à forme hypertrophique siège de préférence sur le gros intestin ; mais quelques observations encore peu nombreuses établissent que l'intestin grêle n'est pas épargné ; ce sont celles de Konig, Kocher, Wite, Tuffier, etc. Comme conséquence de l'hypertrophie des parois et du bourgeonnement de la muqueuse, la lumière intestinale se rétrécit ; mais, ainsi que le fait remarquer notre excellent ami Itié dans sa thèse, « il n'est pas question ici de rétrécissement par cicatrisation d'ulcérations tuberculeuses, puisque les ulcérations sont en pleine évolution ; c'est un vrai rétrécissement néoplasique par épaississement des tuniques de l'intestin ». Ces rétrécissements dus à la tuberculose hypertrophique, sont d'ordinaire uniques ; les rétrécissements multiples sont plutôt cicatriciels (Hofmeister) ; cependant Darier a présenté un cas où il y avait huit rétré-

cissements le long de l'intestin grêle (Soc. anat. 1890). Au-dessus de la sténose, épaississement des tuniques et dilatation de la lumière ; au-dessous, atrophie et diminution du calibre, telles sont les lésions qui accompagnent presque toujours ce rétrécissement.

Le diagnostic de cette forme est difficile au niveau de l'intestin grêle ; le plus souvent, on ne perçoit pas de tumeur et les symptômes fonctionnels sont les seules manifestations de la maladie ; c'est parfois à l'occasion d'une intervention pour une crise d'occlusion intestinale que le diagnostic est fait, ainsi que cela est arrivé à trois reprises à Konig. Des troubles gastro-intestinaux, des vomissements, des digestions difficiles, des crises de diarrhée succédant à des périodes de constipation, enfin et surtout la douleur, sont les symptômes habituels.

La douleur est sourde, tenace ; assez souvent, elle prend le caractère de coliques très violentes, s'accompagnant de vomissements abondants comme chez notre malade. La tumeur est un signe infidèle ; dans la plupart des observations, elle manque (Konig) ; on sait qu'elle siège dans la fosse iliaque droite pour la tuberculose iléo-cœcale, près de l'ombilic pour celle du colon transverse (Esmarch, Eischberg) ; dans notre cas, elle siégeait au-dessus de la fosse iliaque droite et s'accompagnait d'une fistule stercorale : cette dernière peut succéder soit à un phlegmon d'origine intestinale, soit à une intervention antérieure.

Les divers symptômes fonctionnels sont communs à trop de lésions intestinales pour leur accorder quelque valeur ; si la maladie dure depuis longtemps, on pourra soupçonner la tuberculose ; la formation de la tumeur seule permettra d'affirmer la variété hypertrophique. Nous distinguerons deux cas :

1° Il y a une tumeur. Le diagnostic avec les tumeurs de la paroi abdominale, du rein, du foie et de la vésicule biliaire sera, en général. possible ; il sera plus difficile de rejeter le diagnostic du cancer de l'intestin ; les alternatives de diarrhée et de constipation, l'amaigrissement, la forme de la la tumeur, sont autant de signes communs aux deux maladies. Il faudra se baser sur l'évolution même de la maladie ; le cancer évolue, en effet, plus rapidement (un an environ). La tuberculose dure plus longtemps, et ce n'est qu'un ou deux ans après l'apparition des douleurs ou des troubles intestinaux que la tumeur est constituée.

Dans le cancer, les douleurs sont souvent atténuées, au point que la maladie peut évoluer d'une façon pour ainsi dire latente, ainsi que nous avons en avons observé un cas dans le service de M. Tédenat ; dans la tuberculose, les douleurs existent toujours, violentes et survenant par crises. La présence du melœna enfin sera en faveur du cancer de l'intestin, ainsi que l'existence d'adénopathies ; il ne faudra d'ailleurs pas négliger la recherche des lésions pulmonaires et les antécédents du malade.

2° Il existe une fistule. Il faudra rechercher si elle est purulente ou pyostercorale ; et dans le premier cas songer aux suppurations du bassin d'origine osseuse ; l'aspect de la fistule, l'examen du pus, sa persistance, mettront sur la voie de la tuberculose.

La palpation seule, sous anesthésie au besoin, fera connaître si l'on a affaire à la forme hypertrophique ; il sera plus difficile d'en préciser le siège.

Le traitement est essentiellement chirurgical ; à moins de contre-indications tirées de l'état du poumon, il faudra opérer ; l'intestin sera exploré soigneusement, et, une fois la tumeur trouvée, on réséquera l'anse malade et l'on réunira les deux bouts. Si les adhérences rendent impossible l'abla-

tion de cette anse, il faudra établir une communication entre deux anses saines, l'une en aval, l'autre en amont de l'anse malade. C'est l'exclusion de l'intestin.

Observation II

(Résumée)

Due à l'obligeance de M. Patel, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon

Jeune femme ; 35 ans : entre à l'hôpital en pleine occlusion aiguë. — Douleur abdominale, nausées, vomissements bilieux, fécaloïdes. Ventre ballonné, météorisé, douloureux. Mouvements péristaltiques des anses intestinales ; suppression absolue des matières et des gaz. Etat général très atteint. Collapsus imminent. Antécédents bacillaires. Albuminurie datant déjà de longtemps. Tumeur mobile. On pose le diagnostic de cancer.

Opération. — M. Jaboulay fait une laparatonnie médiane, puis l'éviscération ; il découvre deux rétrécissements peu distants l'un de l'autre sur le milieu de l'intestin grêle. Entérectomie rapide. Bouton de Murphy. La malade meurt deux jours après.

Examen de la pièce. — A l'examen macroscopique, on croit toujours à un cancer-ganglions mésentériques engorgés. L'examen histologique montre une hypertrophie des parois de l'intestin grêle. On découvre des cellules géantes, quelques follicules, des bacilles de Koch.

Observation III

Pantaloni. *Archives provinciales de Chirurgie* (1898)

América, marchande de fruits, née à San-Remo (Italie), âgée de 33 ans. Mariée à 25 ans. Deux enfants en bonne santé. Mère morte à 40 ans de tuberculose pulmonaire. Aucune maladie antérieure, sauf fièvre typhoïde à 18 ans.

Début de la maladie il y a 18 mois, par de petites coliques (deux jours, oui, trois, non), qui la eourbaient en deux et l'obligeaient à interrompre son travail. En même temps, vomissements ; l'estomac ne supportait rien, au moment des crises douloureuses et le ventre apparaissait très gros.

Six mois après, les douleurs devenaient plus fortes et continues, nuit et jour. Aucune position ne les calmait, sauf à plat ventre. Les douleurs siégaient surtout dans le dos.

Les règles, jusque là normales, ont été supprimées. Elle perdait autrefois cinq jours ; quelques heures seulement depuis sa maladie, et, en dernier lieu, elles furent supprimées en entier.

Les selles se modifièrent aussi. Elle en eut d'abord cinq à six dans la journée, puis beaucoup plus ; et, finalement, ce fut une débâcle continuelle. Jamais de melœna.

D'ailleurs, les digestions étaient tellement pénibles qu'elle avait fini par ne plus manger : d'où un amaigrissement extrême ; et lorsqu'elle entra à la clinique, son poids n'était plus que de 38 kilos au lieu de 48.

A l'examen d'entrée, les parois du ventre, flasques et molles, se laissent facilement déprimer et rendent la palpation extrêmement commode. On sent, dans la région sous-

ombilicale et sur la ligne médiane, une tumeur du volume d'une orange, dure, résistante, douloureuse à la pression, mobile transversalement. En combinant le palper au toucher, on la sent dans le cul-de-sac postérieur. En mettant la malade en position inclinée à 45°, la tumeur est encore plus apparente, mais n'abandonne pas le pelvis. Pensant à une tumeur de l'S iliaque, en raison de cette fixité pelvienne, nous proposâmes l'opération qui fut acceptée.

Opération. — Elle eut lieu le 17 juin 1897, en présence du docteur Bastian, ancien médecin en chef des colonies, médecin à Saint-Gervais-les-Bains. Le ventre ouvert sur la ligne médiane, nous ne fûmes pas peu surpris de voir que le gros intestin n'était nullement intéressé. Une anse grêle, avec un mésentère très long, était fixée avec de l'épiploon à la face postérieure de la vessie, par une adhérence grande comme une pièce de cinq francs. Une tumeur, dure comme du cartilage, grisâtre, occupait la partie moyenne de cette anse. Ce siège, cette adhérence, la longueur du mésentère expliquaient à la fois, et cette mobilité transversale et cette fixité pelvienne.

Le péritoine recouvrant la vessie fut incisé circulairement autour de la tumeur, sans ouverture de la muqueuse vésicale qui était saine, pour détacher l'adhérence intestinale et enlever les parties dégénérées de la paroi vésicale, puis la plaie fut suturée avec de la soie fine.

Je procédai ensuite à la résection de l'intestin avec abouchement bout à bout.

Pour cela, après avoir noté avec soin les limites supérieures et inférieures du mal et exploré les feuillets mésentériques adjacents, le segment intestinal fut parfaitement isolé de la cavité péritonéale, au moyen de compresses, et c'est en dehors du ventre que le reste de l'opération se fit. Deux pin-

ces à mors flexibles furent placées de chaque côté de la tumeur, sur l'intestin et le mésentère. Puis l'intestin fut divisé et la tumeur enlevée avec une portion triangulaire du mésentère, paraissant être atteinte de la même dégénérescence. Enfin, les deux segments furent réunis bout à bout par trois points de suture, le premier musculo-muqueux et les deux autres séreux, avec de la soie fine, par un surjet à points d'arrêt. La brèche mésentériqne fut soigneusement refermée et l'anse réintégrée dans le ventre.

Suites. — Immédiatement après l'opération, la malade reçut une injection sous-cutanée d'eau salée de 500 grammes. Trois ou quatre heures, après elle commença à boire du thé.

Dès le lendemain elle fut alimentée à son goût.

Les points de suture furent enlevés au neuvième jour et 14 jours après l'opération, elle avait déja augmenté d'un kilo; un mois après de trois kilos. Elle se porte encore très bien et continue son métier.

Pièce. — Examen à l'œil nu : Le segment d'intestin enlevé mesure près de 12 centimètres. Les parois sont dures, comme cartilagineuses, épaisses de près de un centimètre. La portion de mésentère enlevée est aussi dure et très épaisse.

Une portion du cylindre est recouverte d'épiploon adhérent au dessous de celui-ci ; dans la partie correspondante à l'adhérence vésicale, il y a deux orifices à l'emporte-pièce, dont un grand comme une pièce de 50 centimes, l'autre plus petit. Le calibre du canal est réduit de moitié.

Examen microscopique du docteur Pilliet (Paris) : « Les coupes sont faites sur deux fragments et ont donné, dans les deux cas, les mêmes résultats. Après coloration par l'hématéine et l'éosine, les pièces présentent une portion foncée et

une portion claire, constituée par de la graisse enflammée. La portion foncée a son bord libre, complètement dépourvu d'éléments épithéliaux ou glandulaires ; on n'y voit que des bourgeons charnus, scléreux, recouvrant des follicules tuberculeux assez petits, aux cellules géantes à leur centre ; au dessous se trouvent des tubercules massifs, englobés dans des trainées scléreuses de tissu conjonctif, qui se poursuivent dans la graisse sous-jacente. Tous les vaisseaux, surtout les artères, sont scléreux à un degré considérable.

En résumé, il s'agit de tuberculose chronique, avec épaississement des tissus, rappelant ce qu'on voit dans certaines typhlites tuberculeuses localisées. »

Observation IV

(Tuffier)

Il s'agit d'une femme de 53 ans, concierge, entrée le 20 mars 1897, salle Elisa-Roy, à l'hôpital Lariboisière.

La malade n'offre rien de particulier a retenir dans ses antécédents héréditaires et c'est en vain qu'on a cherché des traces de la tuberculose.

Elle a eu cinq enfants et deux fausses couches. Deux enfants seulement sont vivants, deux sont morts de diarrhée infantile ; le dernier est mort du croup.

Les fausses couches se sont intercalées : la première entre le deuxième et le troisième accouchement; la deuxième entre le troisième et quatrième accouchement. Aucune trace de syphilis, tantdans les commémoratifs que dans les recher-

ches faites sur la malade pour y déceler d'anciennes cicatrices, des déformations osseuses ou des gourmes disparues. Ménopause depuis quatre ans.

A son entrée à l'hôpital, la malade nous apprend qu'elle digère mal depuis environ deux ans, c'est-à-dire qu'elle sent après ses repas une gêne et une lourdeur au niveau de la région hypogastrique, et que ces phénomènes ne disparaissent que trois ou quatre heures après les repas. Ce sont là les seuls symptômes qu'elle a eu à noter sur elle-même jusqu'au mois de novembre 1898.

A cette époque, elle a commencé à ressentir de violentes coliques généralisées dans tout l'abdomen. Ces coliques présentent les caractères suivants : elles sont intermittentes, apparaissent environ quatre ou cinq heures après les repas ; durent une heure ou une heure et demie et se terminent par une forte envie d'aller à la selle. Les selles rendues à ce moment sont liquides, d'une coloration brun jaunâtre et d'une odeur extrêmement fétide.

Peu à peu la malade a pris en dégoût, d'abord des légumes, puis les viandes, de sorte que, au moment où elle entre à l'hôpital, son alimentation est constituée par du pain, des pâtes et du lait.

Elle n'a jamais eu de vomissements et n'a jamais présenté de sang dans ses selles, soit à l'état pur, soit sous l'aspect de melœna.

Rien aux poumons.

Rien au cœur.

Rien dans les urines.

Par crainte des douleurs, la malade, qui a toujours faim, ne mange pas et accuse un amaigrissement qui remonte à cinq mois et qui a été très rapide.

Les signes physiques donnent les renseignements suivants : tuméfaction de la fosse iliaque droite soulevant légèrement la

paroi abdominale à deux travers de doigt de l'arcade de Fallope, à 6 centimètres environ en avant de l'épine iliaque antérieure et supérieure. La palpation délimite assez nettement une tumeur arrondie, du volume d'une petite mandarine, d'une consistance rénitente, légèrement mobile, et qui paraît être presque sous la peau ; elle ne réveille pas de douleur de la région. La mobilité de la tumeur permet de l'isoler et de la percuter sans interposition d'anses intestinales ; la percussion donne de la matité.

L'examen du petit bassin à l'aide du toucher vaginal ne donne aucun renseignement ; le toucher rectal ne présente rien de particulier.

L'état général est précaire, les masses musculaires sont atrophiées, la malade est faible et émaciée, la peau est sèche et présente une coloration très pâle, l'asthénie est complète.

En présence des symptômes qui viennent d'être énumérés plus haut et dont les principaux à retenir sont : coliques quatre heures après les repas, durée de la colique coïncidant avec l'émission d'une selle liquide, présence d'une tumeur arrondie, légèrement mobile dans la fosse iliaque droite, amaigrissement rapide coïncidant avec une conservation de l'appétit ; en présence de ces symptômes, disons-nous, le diagnostic de rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle est posé et on se décide à une intervention curative.

Opération le 25 mars 1899. – Après une incision pratiquée au niveau du bord externe du muscle grand droit, au niveau de la fosse iliaque droite, nous découvrons une tumeur du volume des deux poings, adhérente par sa partie postérieure, et formée par le colon transverse abaissé, l'épiploon, le colon ascendant et des anses de l'intestin grêle.

Les adhérences du colon transverse et de l'épiploon au reste de la tumeur sont décortiquées à l'aide du doigt, ce

qui permet de récliner ces deux organes en haut. L'intestin grêle est isolé à son tour au voisinage du cœcum et nous en reséquons d'abord environ 12 centimètres, puis une seconde fois 12 à 14 centimètres. C'est au niveau de cette seconde portion d'intestin grêle que se trouvait la tumeur principale surmontée d'une petite tumeur accessoire. Nous ne trouvons pas de ganglions.

Au cours de l'opération, avant la résection des anses d'intestin grêle, nous trouvons dans l'abdomen, au milieu des adhérences, une arête de poisson, si bien qu'un instant nous pensons à une appendicite avec perforation, mais les adhérences anciennes, la consistance de la tumeur et la présence de granulations multiples à la surface de l'intestin, nous font aussitôt abandonner cette hypothèse.

Les deux extrémités d'intestin grêle, désormais sans connexions, sont liées à la soie, après un essai infructueux d'écrasement à l'angiotribe. Les extrémités de l'intestin sont enfouies sous la séreuse, à l'aide de points à la Lembert ; puis nous pratiquons l'anastomose latérale de ces deux anses borgnes. Toutes les sutures sont faites à la soie ; on laisse une mèche dans la fosse iliaque.

Suites opératoires. — La mèche est retirée 48 heures après l'opération, et remplacée par un petit drain qui restera encore huit jours ; la malade est purgée à l'aide d'un lavement dans le courant du troisième jour. A ce moment, la malade, qui urine seule, se plaint de quelques légères coliques.

Pendant les huit jours qui suivent l'opération, la malade se plaint, de temps à autre, de douleurs abdominales de moyenne intensité, a peu d'appétit et va difficilement à la selle.

La langue est humide, quoique un peu sale, il y a quelques râles ronflants en arrière de la poitrine.

L'appétit ne revient que neuf jours après l'opération ; les coliques ont disparu, il n'y a jamais eu de fièvre, le pouls n'a pas dépassé 100.

Le 12 mai 1899, la malade sort de l'hôpital, guérie de son opération et guérie des symptômes qui avaient nécessité l'opération. L'appétit est revenu, la digestion se fait normalement, les selles sont régulières, l'amaigrissement fait place à un commencement d'embonpoint.

Examen de la pièce. — La pièce présente les caractères suivants : un premier rétrécissement très serré oblitère une partie de la lumière du canal intestinal ; la muqueuse qui tapisse l'intestin à ce niveau est semée d'ulcérations serpigineuses, qui forment de véritables puits dans l'épaisseur des tuniques de l'intestin. Au-delà, on remarque une grande quantité de granulations tuberculeuses, du volume d'un grain de mil à celui d'un petit pois ; enfin, à deux travers de doigt au dessus du rétrécissement précédent, on constate un deuxième rétrécissement moins accusé, moins serré, et présentant les mêmes lésions macroscopiques.

L'examen microscopique a été fait par M. Decloux, interne à l'hôpital Lariboisière. Voici ce qu'il a trouvé :

Ce qui frappe d'abord à un très faible grossissement, c'est l'hypertrophie générale considérable que présentent les différentes couches de l'intestin ; hypertrophie surtout marquée au niveau de la couche sous-muqueuse.

La muqueuse présente un développement exagéré des glandes de Liberkuhn ; celles-ci se divisent à leur extrémité et présentent deux ou trois prolongements latéraux.

Des follicules clos volumineux se trouvent entourés par ces glandes. Ils paraissent très voisins du bord libre de l'intestin à cause de l'obliquité de la coupe.

Au-dessus de la muqueuse, la *muscularis mucosæ* apparaît, infiltrée par places par de nombreux leucocytes.

La couche sous-muqueuse sous-jacente a plus que doublé d'épaisseur ; elle est infiltrée par de la sérosité qui présente sur les coupes colorées à l'éosine un aspect rosé et granuleux.

Cet œdème paraît secondaire à l'acte opératoire. De nombreux vaisseaux traversent cette couche ; ils sont dilatés, gorgés de sang, présentant pour certains, dans leur lumière, de la sérosité et de nombreux leucocytes polynucléaires.

Par places, entre deux vaisseaux, apparaissent des amas leucocytaires, qui semblent bien contenus dans des vaisseaux lymphatiques. Quelques fibres musculaires se montrent éparses dans cette couche ; elles sont situées à une certaine distance de la couche musculaire et de la *muscularis nucosæ* ce qui permet d'affirmer qu'il y a, en certains points, hypertrophie conjonctive certaine.

A la partie profonde de cette couche sous-muqueuse, en contact avec la couche musculaire circulaire, se trouvent de volumineux follicules tuberculeux, présentant de nombreuses cellules géantes.

Celles-ci en nombre variable dans ces follicules, trois ou quatre au moins, atteignent pour quelques-uns des dimensions considérables. Sur des coupes colorées au zhiel, on a pu constater dans ces cellules géantes la présence de bacilles tuberculeux.

Au-dessous de la sous-muqueuse, la musculaire apparaît, considérablement hypertrophiée.

Par places, les fibres musculaires sont séparées les unes des autres par de nombreux amas leucocytaires, renfermant des cellules géantes. La musculaire externe seule, hypertro-

phiée, n'est pas infiltrée par des amas tuberculeux ; tandis que la dernière couche, la sous-séreuse, tuméfiée, congestionnée, œdématiée, présente les mêmes lésions de folliculite tuberculeuse, mais plus directe, avec turgescence des vaisseaux sanguins et œdème du tissu conjonctif.

CONCLUSIONS

1° Il existe une forme de tuberculose intestinale, caractérisée par un mélange d'élément infectieux et d'élément inflammatoire, aboutissant à la formation d'un véritable néoplasme.

2° Le siège maximum de ce néoplasme est la région iléo-cœcale, mais les observations deviennent de plus en plus nombreuses, qui confirment son existence en tous les points de l'intestin grêle.

3° Cette forme peut être considérée comme une tuberculose primitive ou secondaire.

4° Elle est justiciable du traitement médical au début seulement ; à la période d'état, elle devra être traitée comme toute tumeur, c'est-à-dire par l'ablation ; si cette ablation est impraticable, il faudra recourir à l'entéro anastomose, avec exclusion.

Nous n'avons pas parlé de cette question de l'exclusion, parce que nous n'avons pas trouvé d'observation concluante.

BIBLIOGRAPHIE

Bérard et Patel.— Les formes chirurgicales de la tuberculose intestinale.

Bérard et Leriche. — *Revue de Chirurgie*, 1904.

Bernay. — Thèse Lyon, 1899. Sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle.

Besançon et Lapointe. — *Presse Médicale*, mai 1898. Tuberculose intestinale à forme hypertrophique.

Cornil et Ranvier. – Histologie pathologique.

Darier. — Soc. anatomique, février 1890.

Dupont. — Thèse Paris, 1894.

Gazette des Hôpitaux, 1898.

Itié. — Thèse Montpellier, 1898. Tuberculose intestinale hypertrophique.

Hartmann et Quénu. — Soc. Chirurgie, mai 1905.

Konig. — Deutsch. Zeitsch. für Chir., 1892, vol. 34.

Krogius. — Deutsch. Zeitsch. für Chir. Leipsig., août, 1899.

Monnier. — Arch. prov. de Chirurgie, 1899.

Motel. — Thèse Paris, 1900. Tuberculose intestinale hypertrophique.

Pantaloni. — Arch. prov. de Chirurgie, 1898.

Patel. — Thèse Lyon, 1902. Tuberculoses chirurgicales de l'intestin grêle. Leur thérapeutique.

Pilliet et Hartmann.— Soc. anat., 1891.

Pilliet et Thiéry. — *Progrès Médical*, 1894.

Spillmann. — Thèse agrégation. Tuberculose du tube digestif.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 21 juillet 1905.
Le Doyen,
MAIRET.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 21 juillet 1905.
Le Recteur,
ANT. BENOIST.

TABLE DES MATIÈRES

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
